

Г.Г. Хубулава, М.Г. Алексанян, С.П. Марченко,
А.Б. Наумов, Р.Б. Бадуров, Н.Н. Шихвердиев

Ишемическая митральная недостаточность: патогенетически обоснованные хирургические подходы

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Представлен анализ проблемы хирургического лечения ишемической митральной недостаточности. Сделан акцент на патогенетических механизмах развития и формирования митральной недостаточности при острой или хронической ишемии миокарда, которые во многом определяют методику хирургической коррекции ишемической митральной недостаточности. Приведены результаты некоторых вариантов хирургической коррекции ишемической митральной недостаточности. Основной механизм развития ишемической митральной недостаточности – это вызванное ишемией миокарда ремоделирование левого желудочка, которое ведет к смещению папиллярных мышц и апикальному натяжению створок митрального клапана. Пациенты с ишемической митральной недостаточностью подвергаются различным вариантам хирургической коррекции: изолированная реваскуляризация миокарда, рестриктивная аннулопластика митрального клапана в сочетании с коронарным шунтированием, протезирование митрального клапана с сохранением подклапанного аппарата и другие альтернативные методики, направленные на коррекцию подклапанного аппарата и морфологию левого желудочка. Эти хирургические подходы могут быть эффективными, однако выбор методов коррекции ишемической митральной недостаточности достаточно индивидуален.

Ключевые слова: ишемическая митральная регургитация, механизмы митральной недостаточности, митральный клапан, рестриктивная аннулопластика, протезирование митрального клапана, коронарное шунтирование.

Введение. Ишемическая митральная недостаточность (ИМН) – это нарушение замыкательной функции митрального клапана (МК) вследствие острой или хронической ишемии миокарда при отсутствии анатомического повреждения структур МК [20]. Этиология и патогенез ИМН тесно связаны с течением основного пускового фактора – ишемической болезни сердца (ИБС) [2]. ИМН встречается у 20–25% пациентов после инфаркта миокарда (ИМ) и у 50% пациентов с постинфарктной сердечной недостаточностью (СН). Ишемия вызывает ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) и кольца митрального клапана, что ведет к изменениям геометрии клапана. ИМН изначально является заболеванием ЛЖ, а не МК. Она чаще встречается после нижнего ИМ (38%), и появляется, как правило, в первые шесть недель после него [7]. Проблема ИМН, вероятно, станет актуальнее в будущем, так как выживаемость после ИМ улучшается. Согласно данным годового отчета о состоянии здоровья населения России в 2010 г. общая заболеваемость ИБС увеличилась на 1,9% по сравнению с 2009 г., частота впервые выявленных случаев ИБС возросла на 7,0% [1].

Механизмы и гемодинамические последствия ИМН. Основным механизмом развития ИМН связан с ишемией миокарда, которая, вызывая ремоделирование ЛЖ, приводит к смещению папиллярных мышц и их относительному укорочению, вызывая избыточное натяжение створок и уменьшение силы их закрытия. Дополнительный вклад в развитие ИМН вносят прогрессирующая дисфункция папиллярных мышц, диссинхрония ЛЖ и дилатация кольца МК. Систолическое натяжение створок МК (ограничение их движения) – это причинный механизм ИМН.

Смещение точки коаптации апикально относительно плоскости кольца МК приводит к характерному для ИМН изгибу передней створки МК, осуществляемому вторичными хордами, которые тянут среднюю часть створки апикально (симптом «крыла чайки») [33].

Смещение папиллярных мышц увеличивает натяжение створки. При переднесептальном ИМ ремоделирование ЛЖ приводит к симметричному смещению папиллярных мышц, что вызывает центральную регургитацию. Нижнезадний ИМ, менее масштабный с точки зрения ремоделирования ЛЖ, приводит к асимметричному смещению папиллярных мышц МК, вызывая регургитацию в сторону задней стенки левого предсердия (ЛП) [34]. Папиллярная дисфункция связана либо с удлинением папилляров вследствие ремоделирования ЛЖ, либо с уменьшением их продольной сократимости вследствие локальной дисфункции ЛЖ [42]. Дилатация митрального кольца и уменьшение его систолического сокращения еще более усугубляют ИМН [19].

Рост преднагрузки при ИМН в условиях острой и (или) хронической миокардиальной ишемии не может сопровождаться увеличением сократимости. Перегрузка ЛЖ увеличивает стресс стенки и размер ЛП, конечно-диастолическое давление в ЛЖ, приводя к легочной гипертензии и СН. Таким образом, дилатация ЛЖ создает цикл, где регургитация усугубляет регургитацию [10].

Диагностика. Симптомы ИМН могут включать одышку, недомогание и снижение толерантности к физическим нагрузкам. Шум митральной недостаточности выслушивается у небольшого числа пациентов,

его интенсивность не коррелирует со степенью ИМН из-за снижения систолической функции ЛЖ [14]. Предпочтительным диагностическим методом является эхокардиография (ЭхоКГ). Для оценки ИМН измеряется площадь потока регургитации, вена контракта (самая малая ширина цветной струи ниже отверстия регургитации), эффективное отверстие и объем регургитации [21, 44]. В последнее время появились новые методы оценки ИМН: трехмерная ЭхоКГ и магнитно-резонансная томография (МРТ) [12, 39].

Консервативное лечение. Терапия, как правило, уменьшает регургитацию и может способствовать обратному ремоделированию ЛЖ [26]. Однако ИМН все же остается хирургической проблемой. Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) снижает ИМН, улучшая координацию папиллярных мышц и силу закрытия МК. Однако 30% больных ХСН не реагируют на СРТ, особенно при запущенной дилатации ЛЖ [41]. Быстрый тромболизис в течение 3 часов после начала симптомов во время первого (нижнего) ИМ может уменьшать частоту ИМН [35].

Хирургическое лечение. Считается, что выполнение коронарного шунтирования (КШ) пациенту с ИМН 3–4 степени необходимо дополнять операцией на МК. Вопрос о показаниях к открытой коррекции МК при ИМН 1–2 степени остается противоречивым. Исследования показывают, что ИМН сохраняется у 40–60% пациентов после изолированного КШ [25]. Вместе с тем, периоперационная летальность комбинированных вмешательств при ИМН достигает 15% по сравнению с 5% при изолированном КШ. До внедрения аннулопластики митральное протезирование было предпочтительным методом лечения ИМН, однако иссечение подклапанного аппарата ухудшало функцию ЛЖ и увеличивало летальность. Сохранение подклапанного аппарата при протезировании привело к улучшению выживаемости и функции ЛЖ у больных с высоким риском рецидива ИМН [3, 11].

Концепция рестриктивной аннулопластики путем имплантации колец меньшего размера была предложена в 1995 г. S.F. Bolling и D.S. Bach [6]. Ретроспективное исследование показало, что КШ и рестриктивная аннулопластика лучше по сравнению с изолированным КШ для снижения ИМН и улучшения симптоматического статуса при 3–4 степени регургитации. Однако отдаленные результаты (5 лет) разницы в выживаемости не выявили [31]. Хотя пластика МК дает более низкую летальность, чем протезирование, A.M. Gillinov и соавт. [18] показали, что в группах с высоким риском и 5-летним уровнем выживаемости результаты для пластики и протезирования статистически не отличались: летальность в обеих группах составила 50%. Аннулопластика МК технически проста и эффективна, однако у 30% пациентов выявляется рецидив регургитации в течение 6 месяцев после пластики МК [27]. Уменьшение размеров митрального кольца должно быть аккуратным, так как рестриктивная аннулопластика МК может создать некоторую степень функционального митрального стеноза [28].

Кольца для аннулопластики МК. Для пластики МК используются ригидные, гибкие, полные и незамкнутые

кольца. При ИМН преимущество отдается использованию полных ригидных и полуригидных колец [40]. J.J. Вах и J. Braun [9] показали, что использование замкнутых колец на 1–2 размера меньше дает свободу от рецидива регургитации до двух лет. Они продемонстрировали, что обратное ремоделирование ЛЖ маловероятно, если дооперационный конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ превышал 65 мм, а конечно-систолический размер (КСР) – 51 мм.

Новые кольца для аннулопластики имеют форму, предназначенную для коррекции специфических условий возникновения регургитации. 3D форма кольца GeoForm стягивает папиллярные мышцы вместе путем геометрического ремоделирования митрального кольца. Первичные результаты у 10 пациентов с митральной регургитацией показали снижение степени ИМН с 3 до 0,1 степени [6].

Асимметричные кольца Carpentier-McCarthy-Adams-(CMA)-ETLogix – это ремоделирующие кольца, созданные для лечения асимметричного натяжения створок и дилатации кольца. У 57 из 59 пациентов со второй и более степени ИМН аннулопластика снизила степень регургитации до первой и менее и уменьшила диаметр кольца [13]. Седловидные кольца St. Jude также показали многообещающие результаты у больных с ИМН: дооперационная регургитация уменьшилась до первой степени и менее через 3 месяца после операции [32].

Альтернативные методы хирургического лечения и новые подходы в хирургии ИМН. Alfieri [4] предложил операцию «край в край» (сшивание передней и задней створок МК по центру с формированием двуствольного отверстия) при митральной регургитации. Исследование S.K. Vhudia и соавт. [5] показало высокую частоту рецидива (30%) 3 и 4 степени ИМН после операции в течение года, при выполнении процедуры без имплантации опорного кольца. В настоящее время операция Alfieri также выполняется в миниинвазивном варианте чрезкожно новым прибором «митра-клип» [17].

Методика расширения передней створки для воздействия на натянутые створки при ИМН – это расширяющая пластика перикардиальной заплатой, гибкая аннулопластика и КШ. Двухлетняя свобода от рецидива регургитации у пациентов с ИМН 3–4 степени составила 81% [24].

Чрезкожная трансвенозная митральная аннулопластика осуществляется доставкой устройства в коронарный синус (КС) и сморщиванием митрального кольца. Первоначальный опыт у 5 пациентов показал уменьшение ИМН [43], однако процедура имеет риск перфорации КС и тромбоза огибающей артерии.

E. Messas и соавт. [30] предложили патогенетически обоснованно уменьшать избыточное натяжение резекцией вторичных хорд, которые удерживают переднюю створку. Резекция хорд в комбинации с митральной аннулопластикой была успешно проведена у 43 пациентов. ИМН более второй степени в течение двух лет после операции встретилось в 15%, по сравнению с 37% для изолированной аннулопластики [8].

U. Hvass и соавт. [23] предложили методику GORE-TEX петли, окружающей трабекулярное основание папиллярных мышц. У 10 пациентов рестриктивная аннулопластика с папиллярным сближением уменьшала ИМН с 3 до 0–1 степени. Апроксимация папиллярных мышц, предложенная A. Rama и соавт. [37] в 2007 г., включает репозицию папиллярных мышц как дополнительную процедуру при аннулопластике и КШ. U-образный шов с заплатами из аутоперикарда проводится через обе папиллярные мышцы, далее затягивается. У 8 пациентов с ИМН 2–3 степени снизилась до 0–1 через 14 месяцев после вмешательства.

Пликация инфарктной зоны ЛЖ матрасными швами может приводить к репозиции папиллярных мышц в направлении переднего митрального кольца. КШ без аннулопластики с пликацией заднелатеральной инфарктной зоны ЛЖ, выполненная R. Ramadan [38] в 2005 г., у 3 пациентов с ИМН устранила регургитацию. Через 7 мес. у всех пациентов полностью отсутствовала ИМН.

Операция Dor впервые описана для лечения аневризм ЛЖ, потом использовалась для исключения дилатированных акинетичных зон ЛЖ при кардиомиопатии (КМП). Также операция Dor может снижать ИМН, за счет улучшения ориентации папиллярных мышц и уменьшения размера ЛЖ [15].

В наблюдении L. Menicanti [29] комбинированная процедура КШ, пластика ЛЖ заплатой по Dor и сшивание папиллярных мышц без аннулопластики эффективно снизила ИМН до 1-й степени сразу после операции у 38 пациентов, однако 7 пациентов умерли в раннем послеоперационном периоде. Реконструкция желудочков и КШ могут комбинироваться с аннулопластикой через левую венстрикулотомию. Из 108 пациентов с ИМН 3 степени такой подход уменьшил ИМН до 0–1 степени ($p=0,0001$) после операции у 90 пациентов, однако 18 пациентов по разным причинам умерли в раннем послеоперационном периоде.

Для лечения ИМН предлагаются и различные технические устройства. Так, система Coapsys предназначена для лечения пациентов с дилатацией кольца и смещением папиллярных мышц. Она имплантируется на работающем сердце без искусственного кровообращения (ИК). Прибор обеспечивает уменьшение диаметра митрального кольца и ИМН, а также большее изменение геометрии ЛЖ и снижение функционального класса СН по сравнению с аннулопластикой. По данным E.A. Grossi и соавт. [22], дооперационная степень ИМН уменьшилась с 3 до 1 в течение года. Недавно была разработана подобная транскатетерная система для миниинвазивной чрезкожной имплантации iCoapsys [36].

Заключение. Механизмами развития ИМН являются ремоделирование ЛЖ, вызванное ишемией, смещение папиллярных мышц и апикальное натяжение митральных створок. Результаты изолированной реваскуляризации миокарда при ИМН остаются неудовлетворительными: ИМН сохраняется у 40–60% пациентов после операции КШ. Рестриктивная аннулопластика в сочетании с КШ может давать хорошие результаты у

пациентов с минимальной дилатацией ЛЖ и минимальным симптомом натяжения створок МК. Однако частота резидуальной или рецидивной ИМН при аннулопластике остается высокой, достигая 30% через 6 мес. после операции. Протезирование МК с сохранением подклапанного аппарата и другие альтернативные методики, направленные на коррекцию подклапанного аппарата и морфологию ЛЖ также могут быть эффективны в отношении ИМН, однако выбор таких методов коррекции достаточно индивидуален. И хотя последние исследования являются многообещающими, на данном этапе все еще нет достаточной информации о результатах их использования в отдаленные сроки. Эти хирургические подходы будут предметом продолжающихся и будущих исследований.

Литература

1. Бокерия, Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия – 2010. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2011. – 192 с.
2. Бокерия, Л.А. Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности / Л.А. Бокерия, И.И. Скопин, В.А. Мироненко. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2003. – 152 с.
3. Дземешкевич, С.Л. Дисфункция миокарда и сердечная хирургия / С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 320 с.
4. Alfieri, O. The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems / O. Alfieri [et al.] // J. thorac. cardiovasc. surg. – 2001. – Vol. 122. – P. 674–681.
5. Bhudia, S.K. Edge-to-edge (Alfieri) mitral repair: results in diverse clinical settings / S.K. Bhudia [et al.] // Ann. thorac. surg. – 2004. – Vol. 77. – P. 1598–1606.
6. Bolling, S.F. Reforming LV geometry in CHF with MR: a unique valvular solution for a ventricular problem / S.F. Bolling [et al.] // Presented at AATS. – 2005.
7. Borger, M.A. Chronic ischemic mitral regurgitation: repair, replace or rethink? / M.A. Borger [et al.] // Ann. thorac. surg. – 2006. – Vol. 81. – P. 1153–1161.
8. Borger, M.A. Initial results of the chordal-cutting operation for ischemic mitral regurgitation / M.A. Borger [et al.] // J. thorac. cardiovasc. surg. – 2007. – Vol. 133. – P. 1483–1492.
9. Braun, J. Preoperative left ventricular dimensions predict reverse remodeling following restrictive mitral annuloplasty in ischemic mitral regurgitation / J. Braun [et al.] // Eur. j. cardiothorac. surg. – 2005. – Vol. 27. – P. 847–853.
10. Bursi, F. Mitral regurgitation after myocardial infarction: a review / F. Bursi [et al.] // Am. j. med. – 2006. – Vol. 119. – P. 103–112.
11. Calafiore, A.M. Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation / A.M. Calafiore [et al.] // Ann. thorac. surg. – 2004. – Vol. 77. – P. 1989–1997.
12. D'Ancona, G. Ischemic mitral valve regurgitation: the new challenge for magnetic resonance imaging / G. D'Ancona [et al.] // Eur. j. cardiothorac. surg. – 2007. – Vol. 32. – P. 475–480.
13. Daimon, M. Mitral valve repair with Carpentier–McCarthy–Adams IMR ETlogix annuloplasty ring for ischemic mitral regurgitation: early echocardiographic results from a multi-center study / M. Daimon [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 1588–1593.
14. Desjardins, V.A. Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation / V.A. Desjardins [et al.] // Am. j. med. – 1996. – Vol. 100. – P. 149–156.
15. Di Donato, M. Effects of the Dor procedure on left ventricular dimension and shape and geometric correlates of mitral regurgitation one year after surgery / M. Di Donato [et al.] // J. thorac. cardiovasc. surg. – 2001. – Vol. 121. – P. 91–96.

16. Dobre, M. Anatomic and physiologic correction of the restricted posterior mitral leaflet motion in chronic ischemic mitral regurgitation / M. Dobre, B. Koul, A. Rojer // J. thorac. cardiovasc. surg. – 2000. – Vol. 120. – P. 409–411.
17. Feldman, T. Percutaneous mitral valve repair using the edge-to-edge technique: six-month results of the EVEREST Phase I Clinical Trial / T. Feldman [et al.] // J. am. coll. cardiol. – 2005. – Vol. 46. – P. 2134–2140.
18. Gillinov, A.M. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? / A.M. Gillinov [et al.] // J. thorac. cardiovasc. surg. – 2001. – Vol. 122. – P. 1125–1141.
19. Gorman 3rd, J.H. The effect of regional ischemia on mitral valve annular saddle shape / J.H. Gorman 3rd [et al.] // Ann. thorac. surg. – 2004. – Vol. 77. – P. 544.
20. Gorman, R.C. Ischemic mitral regurgitation / R.C. Gorman [et al.] // Cardiac surgery in the adult. New York: McGraw-Hill. – 2003. – P. 751–769.
21. Grayburn, P.A. How to measure severity of mitral regurgitation: valvular heart disease / P.A. Grayburn // Heart. – 2008. – Vol. 94. – P. 376–383.
22. Grossi, E.A. Comparison of Coapsys annuloplasty and internal reduction mitral annuloplasty in the randomized treatment of functional ischemic mitral regurgitation: impact on the left ventricle / E.A. Grossi [et al.] // J. thorac. cardiovasc. surg. – 2007. – Vol. 131. – P. 1095.
23. Hvass, U. Papillary muscle sling: a new functional approach to mitral repair in patients with ischemic left ventricular dysfunction and functional mitral regurgitation / U. Hvass [et al.] // Ann. thorac. surg. – 2003. – Vol. 75. – P. 809–811.
24. Kincaid, E.H. Anterior leaflet augmentation for ischemic mitral regurgitation / E.H. Kincaid [et al.] // Ann. thorac. surg. – 2004. – Vol. 78. – P. 564.
25. Lam, B.K. Importance of moderate ischemic mitral regurgitation / B.K. Lam [et al.] // Ann. thorac. surg. – 2005. – Vol. 79. – P. 462–470.
26. Levine, R.A. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts / R.A. Levine, E. Schwammenthal // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 745–758.
27. Magne, J. Preoperative posterior leaflet angle accurately predicts outcome after restrictive mitral valve annuloplasty for ischemic mitral regurgitation / J. Magne [et al.] // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 782–791.
28. Magne, J. Restrictive annuloplasty for ischemic mitral regurgitation may induce functional mitral stenosis / J. Magne [et al.] // J. am. coll. cardiol. – 2008. – Vol. 51. – P. 1692–1701.
29. Menicanti, L. Functional ischemic mitral regurgitation in anterior ventricular remodeling: results of surgical ventricular restoration with and without mitral repair / L. Menicanti [et al.] // Heart fail. rev. – 2004. – Vol. 9. – P. 317–327.
30. Messas, E. Efficacy of chordal cutting to relieve chronic persistent ischemic mitral regurgitation / E. Messas [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 111–115.
31. Mihaljevic, T. Impact of mitral valve annuloplasty combined with revascularization in patients with functional ischemic mitral regurgitation / T. Mihaljevic [et al.] // J. am. coll. cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P. 2191–2201.
32. Moten, S.C. Mitral valve repair with a 3-dimensional rigid annuloplasty ring: initial experience using the St. Jude saddle annuloplasty ring / S.C. Moten, D. Das // Heart lung circ. – 2009. – Vol. 18. – P. 81.
33. Nesta, F. Leaflet concavity: a rapid visual clue to the presence and mechanism of functional mitral regurgitation / F. Nesta [et al.] // J. am. soc. echocardiogr. – 2003. – Vol. 16. – P. 1301–1308.
34. Otsuji, Y. Mechanism of ischemic mitral regurgitation / Y. Otsuji [et al.] // J. cardiol. – 2008. – Vol. 51. – P. 145–156.
35. Pastorius, C.A. Long-term outcomes of patients with mitral regurgitation undergoing percutaneous coronary intervention / C.A. Pastorius, T.D. Henry, K.M. Harris // Am. j. cardiol. – 2007. – Vol. 100. – P. 1218–1223.
36. Pedersen, W.R. iCoapsys mitral valve repair system: percutaneous implantation in an animal model / W.R. Pedersen [et al.] // Catheter cardiovasc. interv. – 2008. – Vol. 72. – P. 125–131.
37. Rama, A. Papillary muscle approximation for functional ischemic mitral regurgitation / A. Rama [et al.] // Ann. thorac. surg. – 2007. – Vol. 84. – P. 2130–2131.
38. Ramadan, R. Left ventricular infarct plication restores mitral function in chronic ischemic mitral regurgitation / R. Ramadan [et al.] // J. thorac. cardiovasc. surg. – 2005. – Vol. 129. – P. 440–442.
39. Ryan, L. Quantification and localization of mitral valve tenting in ischemic mitral regurgitation using real-time three-dimensional echocardiography / L. Ryan [et al.] // Eur. j. cardiothorac. surg. – 2007. – Vol. 31. – P. 839–844.
40. Silberman, S. Repair of ischemic mitral regurgitation: comparison between flexible and rigid annuloplasty rings / S. Silberman [et al.] // Ann. thorac. surg. – 2009. – Vol. 87. – P. 1721–1727.
41. Sutton, M.G. Sustained reverse left ventricular structural remodeling with cardiac resynchronization at one year is a function of etiology: quantitative Doppler echocardiographic evidence from the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) / M.G. Sutton [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 266–272.
42. Uemura, T. Papillary muscle dysfunction attenuates ischemic mitral regurgitation in patients with localized basal inferior left ventricular remodeling: insights from tissue Doppler strain imaging / T. Uemura [et al.] // J. am. coll. cardiol. – 2005. – Vol. 46. – P. 113–119.
43. Webb, J.G. Percutaneous transvenous mitral annuloplasty: initial human experience with device implantation in the coronary sinus / J.G. Webb [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 851–855.
44. Yiu, S.F. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: a quantitative clinical study / S.F. Yiu [et al.] // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 1400–1406.

G.G. Khubulava, M.G. Aleksanyan, S.P. Marchenko, A.B. Naumov, R.B. Badurov, N.N. Shikhverdiev

Ischemic mitral regurgitation: different surgical approaches

Abstract. This review presents an analysis of the problems of surgical treatment of ischemic mitral regurgitation with an emphasis on mechanisms of ischemic mitral insufficiency, which largely determine the method of surgical correction. It also presents the results of several variants of surgical correction of ischemic mitral insufficiency. The basic mechanism of ischemic mitral regurgitation – is caused by myocardial ischemia left ventricular remodeling, which leads to a papillary muscles displacement and mitral valve apical tenting. Patients with ischemic mitral insufficiency overthrow various methods of surgical correction: myocardial revascularization, restrictive mitral valve annuloplasty combined with coronary bypass surgery, mitral valve replacement with preservation of subvalvular apparatus, and other alternative methods to correct subvalvular apparatus and left ventricular morphology. These surgical approaches can be effective, but the surgical choice for correction of ischemic mitral regurgitation is unique enough.

Key words: ischemic mitral regurgitation, the mechanisms of mitral regurgitation, mitral valve annuloplasty restrictive, mitral valve replacement, coronary bypass surgery.

Контактный телефон: 8-921-314-39-03; e-mail: michael735@mail.ru